Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Kenntnis der benignen Geschwülste der Placenta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Horst Arnold
Medizinalpraktikant aus Chemnitz.

HEIDELBERG.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Geh. Hofrat Dr. W. Fleiner.

Referent:
Geh. Hofrat Dr. Menge.

1913.

Meiner lieben Mutter
in tiefster Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153719_0056

Die benignen Geschwülste der Placenta sind seit 124 Jahren in der Literatur bekannt (den ersten Fall veröffentlichte Klarke 1788). Man hat sich vornehmlich in den letzten Jahrzehnten in höherem Masse mit diesen Tumoren befasst und auf ihr Vorkommen geachtet. Die grösste letzte Zusammenstellung — vorher hatte schon Pitha 63 Fälle zusammengestellt — ist bei Gelegenheit der Publikation eines Falles von Viana, Venedig, veröffentlicht worden. Viana konnte 96 Fälle zusammenstellen. Trotzdem diese Anzahl derartiger Tumoren beobachtet worden ist, kam eine allgemein gültige Meinung der Autoren über die Genese der Geschwülste bis jetzt nicht zustande; auch über histologische Eigentümlichkeiten der Geschwülste sind die Ansichten noch getrennt.

Die Frage nach der Wichtigkeit dieser Geschwülste für Mutter und Kind während der Schwangerschaft, Geburt und auch Wochenbett kann man dahin beantworten, dass ein benigner Placentartumor Gefahren für Mutter und Kind in den meisten Fällen mit sich bringt, aber nicht mit sich bringen muss. Vor allem ist hierbei das Kind gefährdet. In den von Dienst veröffentlichten 46 Fällen trat 16 mal spontane vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft ein. Kraus fand bei 14 Fällen 9 mal Hydramnion. Von 26 Fällen konnte Lönnberg folgendes berichten: 6 mal Hydramnion, 11 mal Frühgeburt, 3 mal totes Kind (ausgetragen), 4 mal Blutung im Nachgeburtsstadium. Er konnte selbst in seinem Falle Hydrorrhoe und intrauterine Blutung feststellen. Dass für das Kind kein Schaden

erwachsen muss, konnte ein Fall in der Gynäkologischen Gesellschaft, Dresden, 239. Sitzung Dezember 1897 dartun, den Herr Dr. Eras als Gast berichtete. Der Tumor war apfelgross und trotzdem wurde das Kind ausgetragen und war und blieb gesund. Das Gegenteil zeigt der Fall von S. Oberndorfer, Genf. Hier wurde das Kind einer IV. P. asphyktisch ausgetragen und starb sofort nach der Geburt. Der Tumor war dabei gänseeigross.

Wie gross die Störungen sein können, führt besonders gut der von G. Calderini, Bologna auf dem 4. internationalen Gynäkologen-Kongress in Rom mitgeteilte Fall vor Augen. Es zeigte sich eine Formveränderung des Uterus, Hydramnion, Uterusblutungen, Frühgeburt, Unregelmässigkeiten in den Kontraktionen der Gebärmutter, vorzeitige Ruptur der Fruchtblase, Tod der Frucht mit Leber- und Milzschwellungen und Hydrops. Die Nachgeburt musste künstlich gelöst werden. In der Nachgeburtsperiode trat eine Metrorrhagie ein, die so stark war, dass sie eine schwere Anämie zur Folge hatte. Diese Symptome lassen sich gut verstehen, wenn man die Grösse des Tumors (er war mannesfaustgross) bedenkt.

Wiederholt betonen die Autoren den intrauterinen Tod der Frucht und die spontane Geburt eines mazerierten Fötus. So berichtet Hyrtl von der Spontangeburt eines reifen mazerierten Fötus. Bei Bode-Schmorl erfolgt die Geburt eines mazerierten Fötus schon im 7. Monat. Labhardt, Basel führt ätiologisch für seinen Fall von intrauterinem Fruchttode die Neigung des Tumors zu Blutungen ins Feld. Er meint in einer früheren Schwangerschaftsperiode sei aus dem Tumor ein Hämatom polypenartig in der Decidua entstanden. Eine zweite Blutung habe gelegentlich einer Eisenbahnfahrt stattgefunden, analog der ersten aber viel schwerer. Diese habe zu vorzeitiger Ablösung der Nachgeburt,

intrauterinem Tod der Frucht und frühzeitigem Einleiten der Geburt geführt.

Ausser Blutungen und Ablösung der Nachgeburt durch den Tumor scheinen aber die hervorgerufenen Zirkulationsstörungen das Kind zu schädigen und sein Leben zu gefährden, weil sie mitunter die schwersten Stauungserscheinungen im kindlichen Organismus zeitigen. So starb bei Calderini die Frucht mit Leber- und Milzschwellung und Hydrops. Besonders deutlich aber spricht das von Merttens in seinem Falle von Spontangeburt eines totgeborenen Kindes beigefügte ausführliche Sektionsprotokoll, das hier kurz wiedergegeben sei:

Ausgetragene, stark ödematöse Frucht. Leichter Ascites, Hydrothorax und Hydropericard, Herz sehr gross, besonders das rechte. Stenose am Isthmus aortae, leichte Pericarditis, dünne Fibrinbeläge längst der Vasa Coronaria. Ekchymosen im Mediastinum anterius. Lunge unverändert. Milz mässig gross, ohne Follikel, ödematös. Vena umbilicalis sehr weit.

Diese Schädigungen durch die Stauung müssen aber nicht immer so gross sein, dass schon intrauterin der Tod erfolgt. Die Kinder starben dann unter den durch diese anatomischen Veränderungen hervorgerufenen Symptomen erst im Laufe des ersten Tages (2. Fall von Dienst vergl. den dort mitgeteilten Sektionsbefund). Mitunter scheinen diese Störungen sich ganz wieder zurückbilden zu können, sodass das Kind dauernd gesund bleibt. Wir erkennen dies aus dem ersten von Dienst veröffentlichten Fall. Es hatte Hydramnion in grossem Grade bestanden, das spontan geborene Kind war tief cyanotisch, hatte ein gedunsenes Gesicht und zeigte in beiden Sclerae pericorneale Blutergüsse, Ausserdem waren die unteren Extremitäten, sowie die Handrücken geschwollen. Am Herzen liessen sich hauchende Geräusche an allen Ostien wahrnehmen.

Nach drei Tagen waren diese Ödeme, Cyanose, Herzgeräusche verschwunden, die Blutergüsse in den Scleren teilweise schon resorbiert und das Kind gedieh und blieb gesund.

Da die Stauung während des Geburtsverlaufes natürlich stärker in Erscheinung tritt, so ist es erklärlich, dass oftmals das Leben des Kindes von einer schnellen Entbindung abhängt. Van der Feltz erzielte durch Wendung und Extraktion ein lebendes Kind, ebenso Oberndorfer, doch war hier das Kind tief asphyktisch und starb noch dreiviertel Stunden nach der Geburt.

Im allgemeinen werden die Verschlechterung der Herztöne oder der Abgang von mekoniumhaltigem Fruchtwasser (vergl. den von mir weiter unten mitgeteilten Fall) die Indikation zur schnellsten Beendigung der Geburt mit den jeweilig in Frage kommenden operativen Massnahmen geben.

Sehr häufig wird von den Autoren angegeben, dass die Kinder schwächlich waren und erheblich hinter dem Durchschnittsgewichte zurückblieben. Selbstverständlich ist dies bei den Frühgeburten. Bei den reifen Früchten haben wir als Ursache nicht allein die Zirkulationsstörung und damit bedingte mangelhafte Ernährung anzunehmen, man kann sich auch sehr wohl vorstellen, dass ein grösserer Teil von normalem Placentargewebe durch einen grösseren Tumor aus dem fötalen Kreislauf eliminiert wird. Ganz abgesehen davon wirkt aber auch der häufig hinzutretende Hydramnios ungünstig auf die Ernährungsverhältnisse des Fötus ein.

Für die so oft eintretenden Frühgeburten werden, eine leichtere oder schwerere Schädigung der Frucht, partielle Lösung der Placenta mit konsekutiver intrauteriner Blutung verantwortlich zu machen sein, Ereignisse, die ja nicht immer zu intrauterinem Tod der

Frucht führen müssen, wohl aber eine vorzeitige Einleitung der Geburt bedingen. Auch ist daran zu denken, dass der Tumor selbst bei einer gewissen Grösse wie ein Fremdkörper wehenanregend wirke. Hier ist noch die Hydrorrhoe zu erwähnen, die z. B. Lönnberg in seinem Falle angibt. Als vorzeitiger Fruchtwasserabfluss führt sie ja schon allein zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft, wenigstens wenn wir die häufigste Ursache der Hydrorrhoe, d. i. die Ruptur der Eimembran (Stöckel und Fleck) und das Abgehen von wahrem Fruchtwasser annehmen. Es ist erklärlich, dass der Tumor die Eihäute leichter zerreisslich macht, es werden aber sicher die Eihäute durch den Tumor grösseren Insulten ausgesetzt, ein Umstand, der andererseits auch wieder eine Verdickung der Eihäute nach sich zieht, die einige Autoren bemerkt haben.

Die andere Ätiologie der Hydrorrhoe führt ebenfalls bekanntlich mitunter zur frühzeitigen Einleitung der Geburt, nämlich das Sichansammeln von dünnflüssigem Sekret zwischen der Decidua, vera und reflexa, wenn die Verwachsung zwischen beiden ausbleibt und dann die reflexa zeitweise durchbricht, wobei sich grössere Mengen von Flüssigkeit aus der Vagina entleeren. Es ist aber fraglich, ob ein Placentartumor derartige Störungen machen könnte.

Zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt wird manchmal die so häufige Komplikation des Tumors das Hydramnion Veranlassung geben, wenn durch das Anwachsen der Fruchtwassermenge Gefahren für die Mutter eintreten. Wie das Hydramnion bei unsern Tumoren zustande kommt, ist folgendermassen zu erklären: Die normale Fruchtwassermenge wird bekanntlich ausser dem Anteil aus den mütterlichen Gefässen der Decidua durch Transsudation durch die Haut- und Nabelschnurgefässe der Frucht und durch ihren Harn gebildet. Für die Transsudation vom kindlichen Nabel-

schnurgefässsystem beschreibt Jungbluth (Archiv für Gynäkologie Band IV), Vasa propria sogenannte Jungbluth'sche Gefässe, die vom Nabelstrang ausgehen und zwischen Amnion und Chorion verlaufen. Sie enthalten nur bis zum Beginn der zweiten Hälfte der Schwangerschaft Blut. Nach Waldeyer und Levison sind diese Gefässe bei Hydramnion reichlich entwickelt und bis zum Ende der Schwangerschaft durchgängig. Für das Ausbleiben der Obliteration werden Zirkulationsstörungen im Gebiete der Nabelvene verantwortlich gemacht. Dass diese Zirkulationsstörungen in unseren Fällen bestehen, darauf wurde schon oben hingewiesen.

Ob durch den Tumor Lageanomalien der Frucht in utero hervorgerufen werden, darüber sind bei den Autoren keine besonderen Anhaltspunkte zu finden. In dem zweiten von Dienst selbst beobachteten Falle wurde das Kind in Steisslage geboren.

Einmal wird in der Literatur, in dem Fall von Eggel (Münch. Ges. 15. Mai 1904), darauf hingewiesen, dass die Frucht Druckerscheinungen zeigte. Plattgedrückte Nase, Klumpfüsse und Hände.

Wir kommen nun zu den Anomalien in der Nachgeburtsperiode. Sie sind recht häufig und bestehen in Schwäche der Nachwehen, starken Blutungen sofort nach der Geburt, Placentarretention, Nachblutung. Viele Autoren weisen besonders auf diese Komplikationen hin. So sagt Dienst in seinem schon oben genannten zweiten Falle, dass es sogleich nach der Geburt und nach der Ausstossung der Placenta und Eihäute stark geblutet habe (1800 g Blut). Danach sei der Uterus erschlafft und habe nach je 10 Minuten durch vorsichtig angeregte Wehen noch zwei Placentarstücke ausgestossen. Hier wurde keine manuelle Placentarlösung notwendig, doch geben andere Autoren diesen Eingriff an, so Harper wegen profuser Blutung, ebenso von Steinbüchel, Lazarewitsch, Calderini. Bei

Bode-Schmorl wurde die Placenta wegen starkem zu akuter Anämie führendem Blutverlust exprimiert. Danach mussten Placentarreste manuell entfernt werden. Eine starke Nachgeburtsblutung berichten Virchow, Guéniot, Albert. Labhardt fand in seinem oben genannten Falle eine nur leichte Nachblutung.

Die Ursache für diese Komplikationen ist wohl hauptsächlich darin zu suchen, dass bei der Geburt der Tumor teilweise die Placenta löst. Auch wird nach der Ausstossung der Placenta sich die Haftstelle nicht genügend kontrahieren können, wodurch primär eine mangelhafte Lösung der Placenta, sekundär eine heftige Blutung eintritt. Häufig ist wohl die Nachgeburtsblutung eine Folge der Überdehnung des Uterus durch das Hydramnion und auch den Tumor. Fand doch Calderini in seinem Fall sogar eine Formveränderung des Uterus.

Man könnte vielleicht noch an bestehende Endometritis als Ursache der Blutungen denken, da sie als ätiologisches Moment für die Entstehung der Tumoren in Betracht gezogen wird. Z. B. bringt Storch die chronische Endometritis in ursächlichen Zusammenhang mit der Tumorentstehung. Aber Albert wendet sich gegen diese Ansicht und sagt: Da bei chronischer Endometritis weitaus in den meisten Fällen die ganze Schleimhaut erkrankt sei, so sei nicht zu erkennen, warum eine so circumscripte Stelle entarten solle; zum mindesten liege es auf der Hand, dass die Endometritis nicht in den Fällen Ursache der Geschwulst sein könne, wo das übrige Placentargewebe ganz normal sei.

Es sei nun hier noch gestattet, die Fälle von Placentartumoren anzuführen, welche bei Zwillingsschwangerschaften vorkommen, weil sie ein besonderes Interesse erwecken. Den ersten derartigen Fall berichtet wohl Breus. Hier verlief die Zwillingsgeburt normal im 8. Monat, beide Kinder lebten. Kramer teilt eine

Zwillingsgeburt im 7. Monat mit. Beide Kinder starben bald. Bemerkenswert ist, dass die Placenta und Fruchtwassermenge bei dem einen Fötus vollständig normal war, während die Eihöhle des zweiten Kindes vermehrte Fruchtwassermengen enthielt und in der zugehörigen Placenta zwei Tumoren aufwies.

Bei dem Falle von Steinbüchel war die Geburt des ersten Kindes normal und das Kind lebte, nach der Sprengung der Fruchtblase entleerte sich aber eine grosse Menge Fruchtwasser, das zweite Kind wurde lebend extrahiert, war aber hydropisch, tief cyanotisch verfärbt und starb nach halben Stunde. Die Sektion ergab: Hydrocephalus, allgemeine Ödeme, besonders der Kopfschwarte, serösen Erguss in alle Körperhöhlen, Herz schlaff und blass. An der Insertionsstelle der Nabelschnur dieses Kindes in die Zwillingsplacenta fanden sich drei im Parenchym eingelagerte nussgrosse Tumoren. Von Mars gibt in seinem Falle an, dass im 8. Monat ein lebendes Kind und ein mazerierter Fötus geboren wurden. Die dem mazerierten Fötus angehörige Placenta enthielt einen wallnussgrossen Knoten. Aber in beiden Placenten waren regellos zerstreut noch kleinere Geschwülste von der Grösse eines Hirsekorns bis zu dem einer Haselnuss. Hier hatte also der grössere Tumor die grösseren Störungen gemacht, wie wohl auf alle Komplikationen begreiflicherweise die Grösse der Tumoren und wohl auch ein multiples Auftreten einen verhängnisvollen Einfluss ausübt.

Die Grösse der Placentartumoren ist sehr verschieden, sie sind mitunter sehr klein und erreichen in seltenen Fällen Mannesfaustgrösse. Meistens finden wir nur einen Tumor in der Placenta, es sind aber schon bis 7 und mehr beobachtet worden (Dienst und andere), Mars redet sogar von einem Angioma disseminatum placentae und sagt, dass die disseminierten stets sehr klein seien. Häufig finden wir die Form

einer Niere z. B. in dem schon oben genannten Fall von Eggel, auch deren Konsistenz und Grösse. Was die Ähnlichkeit mit einer Niere erhöht, ist der Umstand, dass ein Stiel in den Hilus des Tumors an derselben Stelle, wie bei einer Niere einmündet z. B. Hauser, Rostock, Labhardt, Basel. Es ist ein Gefässstiel, der den Tumor mit Blut versorgt. Dieser Stiel führt direkt, ohne weitere Verästelung in die Nabelschnur als Ast derselben und so konnte (Dienst, Gyn. Ges., Breslau, 21. November 1905) mit Erfolg den interessanten Versuch machen, den apfelgrossen Tumor von der Nabelvene aus mit Alaunkarmin zu injizieren. Nicht immer hat der Tumor ein solch glattes Äussere wie eine Niere. Wir finden auch gelappten Bau, was Kraus dazu berechtigte von einem Angioma arborescens im Gegensatz zu einem Angioma solitare zu sprechen. Dieser höckrige Bau spricht nach Kermauer für ein exentrisches Wachstum, das den Charakter einer echten Neubildung verleihe. Er meint auch, dass durch Sprossenbildung neue gestielte Lappen entstehen können.

Was den histologischen Aufbau anbetrifft, so können wir nach Schikele und auch Collin zwei Formen unterscheiden.

Erste Gruppe: Neben angiomatösen Bezirken treffen wir auch solche, in denen eine reiche Bindegewebsentwicklung besteht. In der zweiten Gruppe finden wir erweiterte Gefässe, die dicht nebeneinander liegen und nicht immer durch ein wenig entwickeltes Stützgewebe getrennt sind. Also sind in dem einen Falle das Bindegewebe, in dem anderen die vaskulären Elemente vorherrschend. Des Genaueren schildert Schikele diese zwei Formen der Geschwülste folgendermassen: Die eine weist neben angiomatösen Bezirken solche auf, wo eine rege Beteiligung des Bindegewebes besteht. Die erste Veränderung, welche diejenigen

Zotten betrifft, die sich durch Grösse und Bau schon von den benachbarten noch normalen Zotten unterscheiden, besteht in einer Vermehrung des Bindegewebes. Im zweiten Stadium hat eine ausgedehnte Gefässneubildung und -Erweiterung Platz gegriffen, die an Mächtigkeit der Bindegewebsbildung gleichkommt. Beide Schichten sind getrennt. Die Bindegewebsschicht umgibt die angiomatöse. An der Grenze zwischen beiden liegen die jüngsten neugebildeten Kapillaren. Die zweite Form besteht aus erweiterten Gefässen, welche dicht nebeneinander liegen und nicht immer durch ein schmächtig entwickeltes Bindegewebe getrennt sind, das hier und da schleimigen Charakter besitzt. Das erste Stadium besteht in der Verklebung mehrerer Zotten, deren Gefässe schon mässig in wechselnder Intensität erweitert sind. Immer mehr Zotten verkleben, innerhalb deren nun Gefäss an Gefäss liegt, nur von dünnen Bindegewebszügen durchzogen.

Von manchen Autoren wird nun betont, dass das Bindegewebe nach der Peripherie hinzunehme (Viana in Gynäkologia). Es fänden sich im Zentrum der Geschwulst Kapillaren, in der Peripherie mehr myxömatöses, dazwischen fibröses oder auch zellreiches Bindegewebe. Derselbe Autor spricht gleichzeitig von einer weisslich fibrösen Kapsel, die an der fötalen Fläche bis zu 3 mm Dicke betrage. Sie bestehe aus zellreichem Bindegewebe mit dem benachbarte Zotten in inniger Verbindung ständen, ein Eindringen derselben sei aber nicht zu beobachten. So ist es ohne weiteres erklärlich, dass von den Autoren häufig bemerkt wird, die Geschwulst liesse sich leicht aus ihrer Umgebung herausschälen (Pitha). Kramer fand zwei Tumoren, die die fötale Fläche buckelartig vorbuchteten und völlig frei im Gewebe eingebettet waren, sodass sie leicht herausfielen. Oberndorfer sagt, die Geschwulst sei deutlich gegen die Placenta abgesetzt gewesen und

von Mars spricht von einer aus dichten Bindegewebsfasern bestehenden Kapsel, welche sich in Gestalt von Septen in das Innere der Geschwulst fortsetze.

Diese fibröse Kapselbildung wird von manchen Autoren geleugnet, so von Kraus, Dienst, Finzi. Sie sagen, es sei hier nicht von einer eigentlichen Kapsel die Rede, sondern wir hätten hier nur die Folge einer Kompression vor uns, also eine Pseudokapsel. Gräfenberg urteilt, zunächst trete eine Störung der Blutcirkulation im intervillösen Raume ein, hierdurch werde eine Schädigung der Zotten bedingt, die zu Verlust des epithelialen Überzugs derselben und zur Verklebung der Zotten führe, von denen nach dem Syncytium zuerst das Bindegewebe und dann erst die Gefässe von der Schädigung getroffen würden. Gräfenberg fand auch die Übergangsbilder, die bei einer solchen Entstehung der Geschwülste sicher zwischen den centralen Teilen und den Randzonen angetroffen werden müssen. Auch bemerkte er Syncytiumzellen im Bereiche der Neubildung, was ja bei seiner Theorie ein Erfordernis wäre.

Müller dagegen teilt die Placentartumoren in zwei Gruppen ein: erstens eigentliche Neubildungen, charakterisiert durch ihr Wachstum und scharfe Abgrenzung gegen das Gewebe, an der Oberfläche ektodermales Epithel. Zweitens weit häufiger Ektasien einzelner Zottengefässe in nicht scharfbegrenzbaren Herden. Für die erstere Gruppe glaubt Müller die Entstehungsursache darin zu erblicken, dass entweder eine spontane abnorme Entwickelung der Blutgefässe vorliege oder ein abnormer Verlauf derselben, der zuerst zur Stase und dann zu aktiver Wucherung des Endothels führe. Für die zweite Gruppe nimmt er einfache Stase einzelner Zottengefässe an in nicht scharf umgrenzten Herden. Durch Stase infolge Kompression oder Wucherung der Gefässschichten aus verschiedenen Ursachen entstünden unregelmässige Gewebsverdich-

tungen der Placenta, die multipel oder sogar disseminiert auftreten könnten.

Eine interessante Theorie über die Entstehung der Tumoren bringt Albert, die Theorie, dass beim Einwachsen der Allantoisgefässe in die Decidua in Verbindung mit dem Chorion ein Ast abzweige, der keinen Boden zur Weiterentwickelung findet, aber von selbst mächtig weiter wächst.

Kraus sagt, dass mehrere Zotten, welche die Uteruswand nicht gleichzeitig erreichten, unter einem bestimmten Druck zu stehen kommen, der eine Neubildung von Kapillaren veranlasst. Hauser, Rostock schloss die Zotten ganz aus, da er keinen Überzug von Syncytium in seinem Fall entdecken konnte, also einen sehr wesentlichen Zottenbestandteil vermissen musste. Vielmehr war die Neubildung von einer Kapsel umgeben, die einen isolierten Gefässstiel besass. Er hält deshalb die Neubildung für ein Angiom eines Allantoisgefässes, das zwar bis zum Chorion vorgedrungen ist, aber nicht in eine Ausstülpung desselben, also in eine spätere Zotte eingewachsen ist.

Für die Entstehung aus den Allantoisgefässen spricht die Lage und die Form der Tumoren. Sehr häufig finden wir die Tumoren randständig, aber auch in der Nähe der Nabelschnurinsertion (Fall von Kummer) und hier wiederum hauptsächlich an der fötalen Seite mitunter auch an der maternen Seite (conf. einen Fall von Ravano, den dieser vor nicht langer Zeit publizierte).

Dafür spricht auch die unverästelte direkte Verbindung des Hilus der Geschwulst mit den Nabelschnurgefässen, die von manchen Autoren hervorgehoben wird. Wenn wir die Theorie von den Allantoisgefässen (Hauser) aufnehmen, so können wir mit ziemlicher Sicherheit auch den Zeitpunkt bestimmen, in dem die Geschwulst sich bildet, das wäre nach Dienst die

dritte Embryonalwoche, die Zeit, wo die Allantoisgefässe in die primitiven Zotten einwuchern. Die Grösse der Geschwulst hinge dann nur noch ab von der Stärke des Allantoisgefässes, das am Einwachsen in das Chorion und die Decidua gehindert würde. Je stärker das Gefäss ist, mit desto grösserer Wachstumstendenz könnte sich dann bis zur Austragung des Kindes die Geschwulst entwickeln, so würde sich der Grössenunterschied erklären.

Manche Geschwülste wird man aber doch wohl noch in die zweite Müller'sche Gruppe einreihen müssen. Hier wird die Noxe wohl später angreifen und ihre Veränderung ähnlich der Auffassung Gräfenbergs setzen. Lokale Gefässveränderungen und Stase werden in früherer oder späterer Zeit, jedenfalls nachdem die Gefässe der Allantois in die Zotten eingetreten, wohl auch schon mit der Decidua in Verbindung getreten sind, statthaben und ein dem ersteren ähnliches und doch anderes Bild erzeugen, wobei dann die neuen Bildungen disseminierter oder jedenfalls in der Mehrzahl einzutreten scheinen.

Es sei mir hier gestattet, einen Fall einzufügen, der vor ca. einem Jahre von einem Dresdener Frauenarzt, Herrn Dr. Kaiser, beobachtet wurde, ein Fall, der meiner Ansicht nach die grösste Ähnlichkeit mit dem Falle Hausers aufweist und dessen Meinungen stützt.

Es handelt sich um eine 23jährige I.-P. Die Geburt war am 25. Februar zu erwarten, begann aber erst am 11. März. Es hatten vorher keine Blutungen stattgehabt und auch intra partum wurde keine abnorme Blutung bemerkt. Hydramnion bestand nicht. Als der Blasensprung eintrat, war das Fruchtwasser mekoniumhaltig. Es wurde deshalb, da der Muttermund vollständig eröffnet war, die Zange angelegt. Das Kind, das keinerlei Missgestaltungen und Verletzungen auf-

wies, wurde tot entwickelt. Trotzdem eine Stunde abgewartet wurde, erschien die Nachgeburt nicht spontan. Deshalb schritt man zum Crédéschen Handgriff. Dabei kam zunächst ein über faustgrosser Tumor zum Vorschein, dann erst die Placenta, vollständig aber sehr durchfurcht. Zunächst trat keine abnorme Blutung ein. Bemerkenswert aber ist, dass im Wochenbett eine Blutung nach der zweiten Woche auftrat. Die erste Periode kehrte erst im Juni wieder. Die Frau machte vor einigen Monaten eine zweite Schwangerschaft durch. Das Kind war diesmal 6 Wochen übertragen und gesund. An der Placenta wurde nichts Abnormes beobachtet, doch traten auch hier wieder Blutungen im Wochenbett und ausserdem Temperatursteigerungen und mangelhafte Involution auf.

Der Tumor, der also in diesem Falle nach dem Kinde und vor der Placenta erschien — in dem schon genannten Fall von Eggel ging der nierenförmige höckrige Tumor nach der sehr kleinen Placenta ab — hat eine Grösse, gemessen vom Gefässhilus bis zur Peripherie, von 8 cm, von Pol zu Pol von 9 cm. Die grösste Dicke beträgt 6,5 cm. Form und Konsistenz ist die einer Niere. Überall trägt die Geschwulst eine glatte, weisslich glänzende Oberfläche. In dieser laufen kleinere Gefässe, über die sich sofort die Meinung aufdrängt, dass sie den Zweck haben, der Oberfläche des Tumors zur Ernährung zu dienen. Man kann mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass diese Gefässe von dem Hilus der Geschwulst ausgehen, da sie sich in dieser Richtung hin verdicken und auch verfolgen lassen. Sie scheinen in keinerlei Zusammenhang mit dem wirklichen Geschwulstparenchym zu stehen. An einigen Stellen zeigt die Oberfläche der Geschwulst grauweise Verdickungen, von dem die eine bis Kleinhandtellergrösse erreicht.

Die Oberfläche trägt kaum knollige Vorwölbungen. Wenn man aber einen Schnitt von der Peripherie nach

dem Hilus legt, findet sich doch, dass das Parenchym grossknollig entwickelt ist. Diese Knollen werden durch bindegewebige Septen, die sich zwischen sie einsenken, verdeckt. An den Stellen, wo das Tumorgewebe direkt unter der Oberfläche liegt, zieht sich eine dünne Haut darüber, die sich leicht abziehen lässt und mitunter mehrere Lagen aufweist. An den Stellen, wo sich die kleinhandtellergrosse Verdickung befindet, stossen wir erst in 1,5 cm Tiefe auf Geschwulstparenchym. Dieses Geschwulstparenchym zeigt auf dem Schnitte die Farbe einer Schinkenmilz und ist von nicht allzu weitmaschigen dünnwandigen Bindegewebssepten durchzogen, die dem Ganzen ein gefeldertes Aussehen verleihen. Hie und da sieht man Querschnitte durch prall mit Blut gefüllte grössere Gefässe.

Nirgends zeigen sich, wie von manchen Autoren betont worden ist, an der Oberfläche der Geschwulst Kompressionserscheinungen, die vielleicht eine Kapselbildung nur vortäuschen würden. Unter der überziehenden Kapsel, zieht schon makroskopische erkennbar das Parenchym unverändert hin.

In den Hilus tritt ein ca. 1 cm starkes Gefäss, das sich im Parenchym verästelt. Dieses Gefäss wird es uns noch erleichtern die Stelle zu finden, wo wir an der Placenta den Sitz des Tumors mit Sicherheit anzunehmen haben.

Was den histologischen Aufbau der Geschwulst anbetrifft, so ist im allgemeinen nichts von dem Abweichendes zu finden, was die Autoren schon öfters beschrieben haben (z. B. Dienst). Die Geschwulst besteht hauptsächlich aus dichtgedrängten Kapillaren, zwischen denen sich spärlich entwickeltes Bindegewebe befindet, das an manchen Stellen jedoch vor den Kapillaren prävaliert. Meistens sind die Kapillaren prall mit Blut gefüllt, was dem mikroskopischen Bild ein typisches Aussehen verleiht, manchmal auch kolla-

biert und blutleer. Was nun aber die Oberfläche des Tumors anbetrifft, so besteht im mikroskopischen Bilde kein Zweifel, dass fibrilläres Bindegewebe mit abgeplatteten Kernen dem Tumor als Kapsel aufliegt. Die Kapsel ist ödematös durchtränkt und teilweise wabig auseinandergetreten. Ab und zu stossen wir auf grössere Gefässe, die mit verdickten Wandungen versehen sind, in deren Umgebung sich noch gehäuft kleinere befinden. Mitunter sind manche Gefässe auch vollständig obliteriert. An manchen Stellen finden sich geringgradige Kalkablagerungen im Gewebe. Die Gefässe sind teilweise thrombosiert und der Thrombus in Organisation begriffen. Das mikroskopische Bild ist fast ganz das gleiche, wie es von Hauser seiner Arbeit beigegeben worden ist. Nur meine ich, dass im vorliegenden Falle die Kapselbildung noch deutlicher zu sehen ist. Syncytiale Elemente sind im Inneren der Kapsel nicht zu finden; auch wurde ein Überzug von Syncytium vermisst, was dafür spricht, dass, wie Hauser sagt, das Syncytium nur äusserlich accidentell verklebt, ein Umstand, der wegen der allseitig freien Ausbildung des vorliegenden Tumors, wie sich aus der weiteren Beschreibung ergeben wird, nicht eintreten konnte. Die Schnitte wurden in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Ihre Dicke beträgt 10/u.

Die zugehörige Placenta ist wohl etwas dicker und auch grösser als normal. Dicke = 3,3 cm, Grösse = 19 : 21,5. Es ist nicht Abnormes an ihr zu erkennen, nirgends ist eine Stelle, wo man auf einen Defekt schliessen könnte. Der Rand ist schön abgerundet. Die Eihäute sind leider nicht mehr ganz vollständig; vor allem fehlen die Eihäute an der Stelle, die der Nabelschnurinsertion, welche sich fast ganz am Rande des Mutterkuchens befindet, diametral entgegengesetzt ist, dort fällt dem Beobachter dicht am Rande

aber doch an der fötalen Seite, 14 cm von der Nabelschnurinsertion entfernt, ein Gefässstumpf sofort ins Auge, der ungefähr der Dicke des Gefässstumpfes im Tumorhilus entspricht. Hinter diesem Gefässstumpf sieht und fühlt man eine knotenförmige Verdickung, die im Durchschnitt ein prallgefülltes Blutgefäss ergibt, dass einen Diameter von fast 2 cm hat und mit einer sehr dicken Wand versehen ist. Bei genauerem Zusehen bemerkt man nun, dass dieser Knoten sich in ein erweitertes Gefäss fortsetzt, das einmal dicker, dann wieder weiter wird, aber nie wieder die Dicke des oben genannten Knotens erreicht. Dies Gefäss verläuft in fast gerader Linie, ohne Verästelungen einzugehen, auf die Nabelschnurinsertion zu und verschwindet im Nabelstrang.

Es ist kein Zweifel, dass die Geschwulst in der Gegend des Gefässstumpfes der Placenta marginal und fötal aufgesessen hat. Eine Kompression des Placentargewebes ist kaum zu bemerken, wohl wegen des extrem marginalen Sitzes. Am Amniom fällt an dieser Stelle eine mässige Verdickung auf.

Auf mikroskopischen Schnitten ist am Placentargewebe nichts Pathologisches zu finden. Wir sehen wohl viele hyaline Einlagerungen, denen jedoch keine wesentliche Bedeutung zukommt. Eine Wucherung des Syncytimus ist nicht zu bemerken. Das gefüllte Gefäss, das zum Tumor zieht, ist eine Arterie mit stark verdickten Wandungen, sie ist thrombosiert. Der Thrombus befindet sich in lebhafter Organisation, was auch schon makroskopisch erkennbar ist.

Wir haben also ein Angiom der Placenta vor uns mit typischem Bau des Geschwulstgewebes, das extrem marginal aber auf der fötalen Seite aufgesessen hat, sehr deutliche Kapselbildung aufweist und einen Geschwulststiel besitzt, dessen Gefäss mit stark hypertrophischen Wandungen unverästelt in direkter Ver-

bindung mit der Nabelschnur steht. Wir nehmen mit Hauser an, dass die Matrix der Geschwulst ein Allantoisgefäss ist, dem aus irgend einer pathologischen Ursache die Fähigkeit mangelte in eine Chorionzotte einzudringen, wodurch ihm wahrscheinlich Gelegenheit gegeben wurde, mit der ihm innewohnenden Wachstumstendenz diesen überfaustgrossen Tumor zu bilden.

Für die pathologische Ursache der Geschwulstbildung konnte der vorliegende Fall keine Anhaltspunkte bieten. Syphilis, Vitium cordis waren am mütterlichen Organismus nicht nachweisbar. Die Frau hatte keine Nephritis, keinen eklamptischen Anfall gehabt. Arteriosklerose ist bei der Jugend der Frau ausgeschlossen. Sie litt nie an Endometritis und war überhaupt völlig gesund. So macht es den Eindruck als ob die genannten Krankheiten, denen manche Autoren geneigt sind, ein ätiologisches Mament beizumessen, ein nur zufälliges Zusammentreffen darstellten.

Am Schlusse möchte ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Schmorl für die gütige Überlassung des Präparates meinen besten Dank aussprechen. Zu grossem Danke bin auch Herrn Frauenarzt Dr. Kaiser Dresden für die liebenswürdige Mitteilung der klinischen Daten verpflichtet.

Literatur.

Klarke: 1788. Account of a tumor found in the substance of the human placenta, Phil. transact. London.

Viana, Venedig: Revista Veneta di Science Medica 1911.

Viana, Venedig: Gynäkologia. 1905, April 30.

Pitha: Ueber Placentartumoren. Sbornik klinicky, Bd. VI, p. 323.

Lönnberg: Ein Fall von Placentargeschwulst Hygiea, Bd. LXI, Heft I.

Oberndorfer: Ein Fall von Chorion angiom, Beiträge zur Geb. u. Gyn., Bd. V, Heft II.

Dienst: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, 1903.

Mars: Angioma disseminatum placentae myxomatodes. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. IV.

Kraus: Angiom der Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 50, 1903.

Kermauer: Angiom der Placenta. Arch. f. Gyn., LXXI, Heft 3.

Schikele, Strassburg: Beiträge zur Geb. u. Gyn., Bd. IX, Heft 3.

Colin: Lyon. 1906 Contribution à l'étude des tumeurs conjunctives et particulièrement des angiomes du placenta.

Finzi: Arch. di Obstetricia e Ginecologia, 1904, H. 3.

Gräfenberg: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. LXIII, Heft 3.

Müller G.: Placentares Angiom und Angiektase der Chorionzotten, Casopis lékaru ceskych, 1907, p. 927.

Ravano, Dresden: Arch. f. Gyn., Bd. LXXXVI, H. 1.

Kummer: Zur Frage der Placentartumoren. Beiträge zur Geb. u. Gyn., Bd. XVI.

Hauser: Ibidem. „Ein kapseltragendes Chorionangiom".

Albert: Beiträge zur Pathologie der Placenta. Arch., Bd. 84.

Bode-Schmorl: Arch. f. Gyn., Bd. 56, 1898. Ibidem Albert.

Beneke: Ein Fall von Chorionangiom. Verhandl. d. Deutschen Patholog. Ges., 2. Tagung, 1900.

Orloff: Zwei Angiome der Placenta, Petersburg 1897.

R. v. Steinbüchel: Myxoma fibrosum placentae. Centralbl. f. Gyn., 1893, Nr. 25.

Runge: Geburtshilfe 1903.

Labhardt, Basel: Beiträge zur Geb. u. Gyn., Bd. VIII, H. 2.

Van der Feltz: Zur Kenntnis der Placentartumoren, Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., 1900, Bd. XI, Heft 4.
Fenowenow: Zur Pathologie der Placenta, Arch. f. Gyn., 1880, Bd. 15.
Guéniot: Bull. et Mém. de la soc. obst. et de Gyn. de Paris, 1888.
Harper: Ein Tumor in der Placenta, erdige Massen enthaltend. The Lancet, 1852, V, 1.
Hyrtl: Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt, 1870.
Kramer: Über Fibroma chorii, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., 1890, Bd. 18.
Lazarewitsch: Course obstétrique, Petersburg 1892.
Storch: Virchow's Arch., Bd. 72.
Virchow: Die krankh. Geschwülste, 1863, Bd. 1.
Jungbluth: Arch. f. Gyn., Bd. 4.

Lebenslauf.

Horst Arnold wurde am 3. Dezember 1886 zu Chemnitz in Sachsen als Sohn des Sekretärs Ernst Louis Arnold und dessen Gattin Therese Arnold geb. Mehner geboren und ist sächsischer Staatsangehöriger.

Er besuchte zunächst in Chemnitz die höhere Knabenschule und erlangte im Jahre 1907 am 11. März das Reifezeugnis des Königlichen Gymnasiums zu Chemnitz.

Anschliessend studierte er: zwei Semester in München, drei in Kiel, wo er nach fünfsemestrigem Studium am 31. Juli 1909 das Tentamen physicum mit der Zensur gut ablegte.

Von den fünf klinischen Semestern studierte er zwei in Strassburg, eines in Leipzig und bestand in Heidelberg nach weiteren zwei Semestern am 15. Mai 1912 das medizinische Staatsexamen ebenfalls mit der Zensur gut.

Er bekleidet augenblicklich als Medizinalpraktikant die Stelle eines Hilfsarztes an der Königlichen Frauenklinik zu Dresden (Chef: Herr Medizinalrat Prof. Dr. Kehrer).